

THESIS

MUNICH

1966

KORRELATIONEN ZWISCHEN
KLINISCHEM VERLAUF UND
EEG-VERÄNDERUNGEN BEI
SPONTANEN SUBARACHNOIDALBLUTUNGEN

Horst Wich-Reif

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Korrelationen zwischen klinischem Verlauf
und EEG-Veränderungen bei
spontanen Subarachnoidalblutungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
H o r s t W i c h - R e i f
aus Heidelberg

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv.Do. Dr. Johann KUGLER
Mitberichterstatter:	Prof.Dr. Kurt KOLLE
Dekan:	Prof.Dr. Manfred KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 4.10.1966

Meinen lieben Eltern
gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung und Problemstellung	7
Material und Methodik	12
Ergebnisse und Kasuistik	15
1. Altersverteilung	15
2. EEG-Veränderung und Liquorbefund	16
3. EEG-Veränderungen bei angiographisch nachweisbarer Blutungsursache	18
4. EEG-Veränderungen bei angiographisch nicht nachweisbarer Blutungsursache	26
Diskussion	35
Zusammenfassung	38
Literaturverzeichnis	39

Einleitung und Problemstellung

Der Ausdruck "spontane Subarachnoidalblutung", wie er von SYMONDS 1929 geprägt wurde, ist eine anfechtbare, jedoch unentbehrliche Bezeichnung, die nur auf ein Syndrom, nicht auf eine nosologische Einheit abzielt. Die spontane Subarachnoidalblutung muß aber heute noch als ein eigenes Krankheitsbild beschrieben werden, weil es im Einzelfalle nicht gelingt, die Ursache der Blutung anzugeben.

Die spontane Subarachnoidalblutung umfaßt alle Haemorrhagien in den Subarachnoidalraum, ausgenommen als Folge einer primären Hirnblutung, die in den Liquorraum durchgebrochen ist oder einer Verletzung des Gehirns und seiner Hüllen.

Die meisten spontanen Subarachnoidalblutungen sind nach eingehenden Studien von WALTON (1952) auf die Ruptur eines Aneurysmas der extracerebralen großen Hirnarterien besonders des Circulus Willisi und seiner Aste zurückzuführen. Wesentlich seltener (ca. 10 %) ist ein arteriovenöses Aneurysma, ein Angiom, verantwortlich. Nur ausnahmsweise läßt sich eine andere Ursache feststellen wie zum Beispiel ein Morbus Werlhof, ein konstitutioneller hämolytischer Ikterus, eine Urämie, eine Weilsche Krankheit, eine Sepsis, eine Wernicke'sche Encephalitis haemorrhagica superior oder eine Thromboangiitis obliterans (Buerger-Winiwarter).

In den Subarachnoidalraum eingedrungenes Blut übt einen Reiz auf die weichen Hirnhäute aus, der mit mehr oder weniger schweren klinischen Erscheinungen beantwortet wird. Das Syndrom beginnt mit den heftigsten Kopfschmerzen, die sich bald halb- oder beidseitig ausbreitend in die Nackengegend ziehen und dort Nackensteifigkeit hervorrufen. Der Kranke erbricht und wird zuweilen bewusstlos. Das Syndrom ist der Meningitis sehr ähnlich. Die Temperatur ist erhöht, man findet Stauungspapillen, manchmal auch Retinablutungen. Die Reflexe sind abgeschwächt und Pyramidenzeichen wie zum Beispiel Kernigsches oder Babinskisches Phänomen sind auszulösen.

Die Subarachnoidalblutung führt immer zu typischen Liquorveränderungen. Sie sind das einzige Symptom, das niemals vermisst wird. Unmittelbar nach dem akuten Ereignis steht der Liquor unter Druck und ist rosa bis dunkelrot gefärbt. Während der folgenden Tage findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Xanthochromie. Die in den Subarachnoidalraum eingedrungenen Blutbestandteile und ihre Abbauprodukte lösen eine Fremdkörpermeningitis aus, die erst nach der völligen Entfärbung des Liquors langsam abklingt.

Auch bei genauester makroskopischer Untersuchung kann es außerordentlich schwierig sein, den Ausgangspunkt einer spontanen Subarachnoidalblutung festzustellen, denn etwaige Erkrankungen in den kleineren Gefäßen lassen sich wegen vorhandener Koageln nur schwer nachweisen. Unter 124 sorgfältig untersuchten Fällen konnte SYMONDS immerhin bei 41 Patienten (33 %) kein blutendes Gefäß feststellen.

Seit der Einführung der percutanen Carotisangiographie durch LOMAN und MEYERSON (1936) und der sorgfältigen Anwendung dieser Technik zum Darstellen von Hirnarterien, konnte die Zahl der nachgewiesenen Aneurysmen bis auf 80% gesteigert werden (NORLEN 1952).

Die Entdeckung Hans BERGLERS (1924), daß beim Menschen die bioelektrische Aktivität der Hirnrinde registriert werden kann, hat zwar nicht direkt zur Diagnose der Subarachnoidalblutungen aber indirekt durch das Auffinden örtlicher Funktionsstörungen beim Fehlen als Ausfallszeichen beigetragen und die Pathomechanismen besser erkennen lassen. Die "Elektroencephalographie" (EEG) hat im Verlauf weniger Jahrzehnte zu einer der wichtigsten klinischen Untersuchungsmethoden in der Neurologie und Psychiatrie geführt. Die Elektroencephalographie gewinnt durch ihre vollkommenste Risikolosigkeit in der Anwendung an besonderem Wert.

Die Bewertung einer hirnelektrischen Kurve beruht auch heute noch in ganz überwiegendem Maße auf einer empirischen Zuordnung von EEG-Befunden zu Hirnfunktionsstörungen, die durch andere klinische Untersuchungsmethoden mehr oder weniger klar zu bestimmen sind. Die Elektroencephalographie kann also nicht, losgelöst von den übrigen Methoden klinischer Beobachtung und Untersuchung betrieben werden. Das EEG stellt fast nie eine klare klinische Diagnose, es ist aber in der Lage, klinische Diagnosen zu präzisieren, zu beschleunigen und zu korrigieren.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit die Grundlagen der klinischen Elektroencephalographie aufzuzeigen und deshalb sei kurz auf die einschlägige Literatur hingewiesen, die seit den grundlegenden Publikationen BERGERS fast unübersehbar geworden ist. Eine Bibliographie der klinischen und experimentellen Elektroencephalographie, welche die Jahre 1875-1948 umfaßt, stammt von BRAZIER. Den Übergang bis zur Gegenwart schließen außer JUNG und HEINES auch BOCHNIK, FISCHGOLD und DREYFUS-PRISAC, STEINMANN, KILOH und OSSELTON, HUGHES und KUGLER. Kurz gefaßte Übersichten über die Bedeutung und die Anwendung des EEG in der Klinik liegen vor von JUNG, JANZEN und FUHRMANN, NIEBELING, HESS und GANSCHT.

Die EEG-Veränderungen bei Subarachnoidalblutungen hängen von der Art und dem Ausmaß der Läsion ab. Man stimmt darin überein, daß unverletzte intracranielle Aneurysmen kein abnormes Elektroencephalogramm erzeugen, bis sie die cerebrale Blutzirkulation stören, die dann zu corticaler Ischämie führt (MILLAR 1952).

Es gibt viele Aufzeichnungen über EEG-Veränderungen, die auf Grund eines geplatzten Aneurysmas erzeugt werden. WOODHALL und LOEWENBACH (1943) gaben an, daß es möglich sei die Blutungsstelle zu lateralisieren; in 6 Fällen zeigten die EEG-Ableitungen auf der angiographisch nachgewiesenen, be-

troffenen Hemisphäre, kleine Amplituden, unregelmäßige Wellenform und labile Frequenz.

Die von diesen Autoren stammenden Angaben überzeugten bei weitem nicht, denn RUBINSTEIN (1943) war mit vielen anderen Autoren der Ansicht, daß diese Asymmetrien innerhalb normaler Grenzen lagen.

SAVITZKY, PACELLA und STERN (1945) berichteten über diffuse, langsame Aktivität bei hoher Amplitude, die bei mehreren Patienten mit Subarachnoidalblutungen einige Wochen bestehen blieben.

Ähnliche Veränderungen der EEG-Ableitungen wurden in 18 von 29 Fällen von GREENSTEIN und STRAUSS (1946-1947) festgestellt. Bei 5 anderen Patienten, die klinisch einwandfrei cerebrale Verletzungen aufwiesen, zeigte das EEG fokale Deltaaktivität in der entsprechenden Hemisphäre, und der Fokus begann abzublassen bevor sich die klinischen Zeichen änderten.

Die breitesten Studien stammen jedoch von ROSEMAN, BLOOR und SCHMIED (1951), die 95 Fälle untersuchten. 73 Ableitungen wurden in 42 Fällen während der 1. Woche nach der Ruptur gemacht. 46 Ableitungen zeigten eine einseitige Abnahme der Amplitude und einen langsamen Wellenfokus, 17 eine Abnahme der Amplitude allein, 7 einen slow-wave Fokus und 2 eine Verlangsamung des Alpharhythmus. Fokale Deltaaktivität verschwindet gewöhnlich nach der 1. Woche; ein Bestehenbleiben nach der 3. Woche resultiert entweder aus einem intracerebralen Hämatom, einer frischen Blutung, einem ischämischen Infarkt oder einem chirurgischen Eingriff.

OBERSCHIED (1964) hat bei 14 von 47 Kranken mit blutenden Aneurysmen auch Anfälle beschrieben, die zum Teil als Reiz-epilepsie nach der Blutung zum Teil als Narvenepilepsie auftraten.

Bei Subarachnoidalblutungen mit angiographisch nicht nach-

weisbarer Blutungsquelle ergeben sich andere Verhältnisse. Ausgehend von der Annahme, daß Aneurysmen spontan thrombosieren können und daß dadurch einerseits die Blutungsgefahr verringert oder aufgehoben werde, andererseits sich das Aneurysma der arteriographischen Nachweis entziehe, wurde zum Beispiel vermutet, daß die Prognose grundsätzlich bei den Fällen ohne Aneurysmanachweis besser sei.

Die Aufzeichnungen von G.WOLF scheinen diese Vermutungen nicht zu bestätigen, der gerade in der Gruppe ohne Aneurysmanachweis die höchste Sterblichkeit (41,7 %) findet, während ein wesentlicher Unterschied zwischen der Gruppe der operierten (32,5 %) und der nicht operierten Patienten (54,2 %) mit nachgewiesenem Aneurysma nicht zu erkennen ist.

Die Literatur enthält keine detaillierten Angaben über Subarachnoidalblutungen mit arteriographisch nicht nachweisbarer Blutungsursache.

Es erschien deshalb von Interesse und lohnenswert, Subarachnoidalblutungen mit und ohne arteriographisch nachweisbarer Blutungsquelle gegenüberzustellen, die Korrelationen zwischen klinischem Verlauf, den Liquorbefunden und den EEG-Veränderungen herauszuarbeiten, und dabei, soweit möglich, differentialdiagnostische Rückschlüsse zu ziehen.

Material und Methodik

Das Untersuchungsmaterial, welches diesen Aufzeichnungen zugrunde liegt, umfaßt 72 Befunde aller Patienten mit spontanen Subarachnoidalblutungen der Universitäts-Nervenklinik München aus den Jahren 1958 bis 1962.

Zum Auswerten standen 51 Fälle mit brauchbaren LEG-Ableitungen zur Verfügung; wobei 20 spontane Subarachnoidalblutungen mit angiographisch nachweisbarer Blutungsursache, in diesem Falle Aneurysmen, 31 Fällen mit angiographisch nicht nachweisbarer Blutungsquelle gegenüberstanden.

Die klinische Beobachtung und die Termine zur Abnahme von LEG-Ableitungen erstreckten sich auf einen Zeitraum von höchstens 5 Monaten.

Von allen Krankengeschichten wurden Auszüge und Kurven angefertigt, um einen möglichst objektiven Vergleich der einzelnen Krankheitsbilder zu ermöglichen. Wir versuchten uns das Auswerten und Beurteilen der

- a) klinischen Symptome,
- b) der Liquorbefunde und
- c) der EEG-Ableitungen

durch Aufstellung von vier Schweregraden (I-IV) zu erleichtern.

a) Einteilung der klinischen Symptome

- I. keine Bewußtseinstörungen,
- II. leichte "
- III. mittlere "
- IV. schwere "

(Bei I-IV jedoch immer Nackensteifigkeit, Übelkeit und Erbrechen).

b) Einteilung der Liquorbefunde

- I. Liquordruck erhöht
- II. Liquor xanthochrom
- III. Liquor schwach blutig
- IV. Liquor stark blutig

c) Einteilung der EEG-Befunde

- I. Normvariante
- II. leicht abnorm
- III. abnorm
- IV. stark abnorm

Im einzelnen wurden zum Beurteilen der EEG-Kurven berücksichtigt:

- a) veränderte Grundtätigkeit
- b) veränderte Amplituden
- c) Phasenumkehr
- d) Seitendifferenzen
- e) Frequenzlabilität

nach der Form:

- a) langsame Wellen (Delta-Theta-Tätigkeit 0,5-7 sec)
- b) rasche Wellen (Beta-Tätigkeit 13-30 sec)

nach der zeitlichen Verteilung:

- a) gleichförmig
- b) in Gruppen oder Serien auftretend

örtliche Verteilung

- a) frontal
- b) temporal
- c) parietal
- d) occipital

Auf Grund der Hyperventilation blieben die Kurven

- a) unverändert oder die Abweichungen
- b) nahmen zu

Die Gesamtergebnisse konnten in 6 Fällen durch Überprüfung der Obduktionsbefunde gefestigt werden.

Ergebnisse und Kasuistik

Den Ergebnissen über die Frage der EEG-Veränderungen bei spontanen Subarachnoidalblutungen sei kurz eine Beobachtung der Altersverteilung (1) und der Beeinflussung des Blutgehalts im Liquor auf die EEG-Ableitung (2) vorangestellt.

1. Altersverteilung

Spontane Subarachnoidalblutungen treten bei Personen aller Altersgruppen auf, wobei, nach Angaben der meisten Autoren, hauptsächlich das mittlere Lebensalter befallen wird; bevorzugte Verteilung dieser Krankheit auf die beiden Geschlechter werden nicht angegeben.

Bei dem von uns untersuchten Material lag das Maximum der Krankheitsfälle mit 50 % bei den Patienten zwischen 39 und 53 Jahren. Die weitere Verteilung mit 27,4 % auf 23-38jährige und mit 14,3 % auf 54-70jährige zeigt deutlich eine Verschiebung der Anfälligkeit ins jugendlichere Alter.

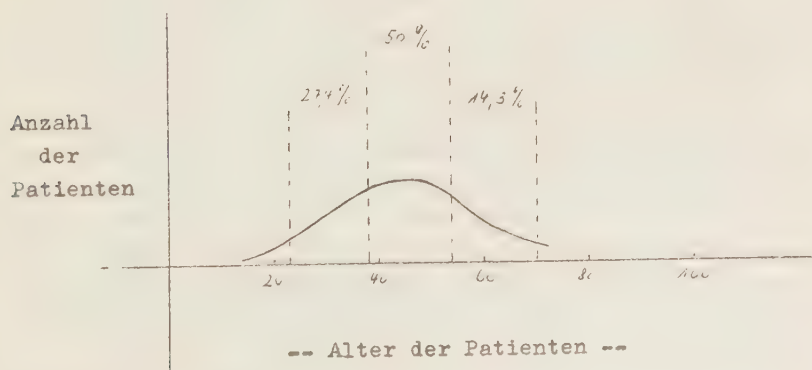


Abbildung 1

Das Auftreten von spontanen Subarachnoidalblutungen war bei einem Verhältnis von 13 : 7 = Männer : Frauen, bei den Männern fast doppelt so hoch.

Die Krankheitssymptome traten meistens ohne erkennbare Ursache plötzlich in Erscheinung. Ein Auftreten im Zusammenhang mit körperlicher Belastung oder reichlich vorausgegangenem Alkoholgenuß konnte zwar ermittelt werden, trat jedoch mit 4,23 % unserer Patienten fast bedeutungslos in den Hintergrund.

2. EEG-Veränderungen und Liquorbefunde

Ausgehend von der Tatsache, daß geschlossene Aneurysmen das Elektroencephalogramm nicht verändern, also eine Änderung der bioelektrischen Aktivität erst nach der Ruptur beziehungsweise nach der Blutung in den Liquorraum zu beobachten ist, erhebt sich die Frage, inwieweit der Blutgehalt im Liquor für eine EEG-Abweichung verantwortlich ist.

Die Durchführung mehrerer Lumbalpunktionen bei einem Patienten ergab jeweils den Zeitpunkt, an welchem der entnommene Liquor noch blutig, xanthochrom oder wasserklar war. Bei gleichzeitigem Anfertigen eines Elektroencephalogramms konnten beide Kriterien verglichen werden.

Wie Abbildung 2 zeigt, ist die Schwere der EEG-Anomalie in jeder Phase stärkeren Schwankungen unterworfen und niemals charakteristisch. Es erscheinen in den einzelnen Phasen sowohl normale wie abnorme EEG-Ableitungen. Das Fehlen eines normalen Elektroencephalogramms in der 1. Phase ist dadurch erklärbar, daß der zeitliche Abstand vom Eintritt der Läsion bis zum Ableiten des Elektroencephalogramms am geringsten ist.

Man darf also sicher annehmen, daß nicht der Blutgehalt

im Liquor, sondern vor allem die Art und das Ausmaß der primären Läsion, die Einbeziehung der Hirnsubstanz in die Blutung, das Auftreten eines Hämatoms oder eine Kombination verschiedener Merkmale für die pathologischen EEG-Befunde verantwortlich sind.

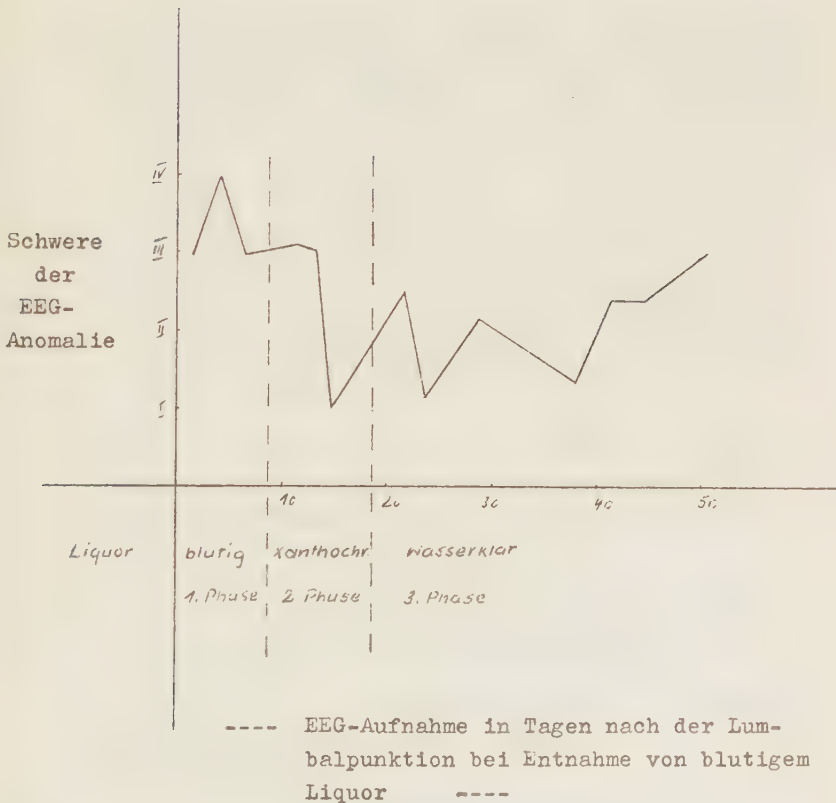


Abbildung 2

3. EEG-Veränderungen bei spontanen Subarachnoidalblutungen mit angiographisch nachweisbarer Blutungsursache.

Die 20 Patienten, bei welchen angiographisch die Blutungsursache geklärt und das Aneurysma lokalisiert werden konnte, hatten alle mehr oder weniger stark ausgeprägte pathologische EEG-Befunde.

Man kann dabei nach dem Krankheitsverlauf und den EEG-Abweichungen 2 Typen unterscheiden:

- a) Der 1. Typ umfaßt 6 Kranke mit verhältnismäßig schweren klinischen Zeichen. Die EEG-Befunde sind anfangs stark abnorm, fallen aber, bei zeitweilig sehr kurzem Krankheitsprozeß, nur langsam auf die Norm zurück (Abb.3).

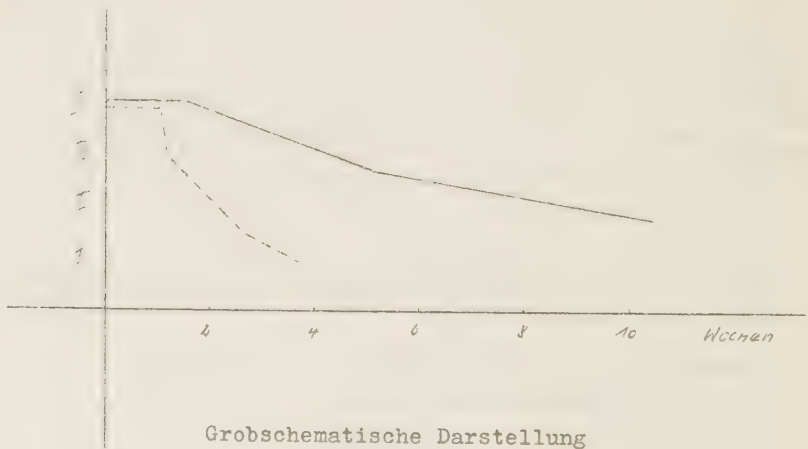


Abbildung 3

Zeichenerklärung:

I-IV = a) Schweregrad des path. EEG
 b) " der klin. Zeichen

ausgezogene Linie = EEG-Befunde

gestrichelte " = klin. Verlauf

Die Schwere der klinischen Krankheitszeichen gingen mit ausgeprägten Allgemeinveränderungen im Elektroencephalogramm einher. Ihrer Form nach bestanden sie meist aus langsamen Delta- und Thetawellen mit teils hoher Amplitude. Bei 2 Patienten war, beim Auftreten von Seitendifferenzen, die Seite mit der größeren Abweichung mit der Seite des lokalisierten Aneurysmas identisch.

Fall: Frau F. K., 54 Jahre alt, litt seit mehreren Jahren an anfallsweise auftretenden, migräneartigen Kopfschmerzen.

Im Anschluß an einen plötzlichen, unerträglichen Hinterkopfschmerz mit folgender kurzer Bewußtlosigkeit, kam es zweifellos zu einer Subarachnoidalblutung.

Der Liquor war stark blutig.

Neurologisch fiel eine ausgeprägte Nackensteifigkeit auf, Beinreflexe waren rechts betont, Babinskisches Phänomen beiderseits positiv und rechts war ein leichter Exophthalmus feststellbar.

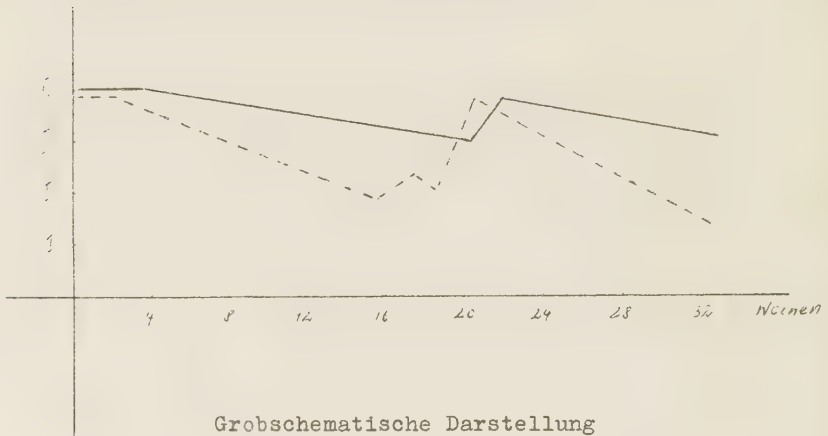
Das linksseitige Carotissinogramm ergab ein breitbasig aufsitzendes Aneurysma der linken arteria cerebri media.

Das EEG zeigte: ein abnormes Ruhe-EEG bei eingeschränkter Bewußtseinslage und geringfügige für links sprechende Seitendifferenzen, jedoch keine näher eingrenzbare Herdtätigkeit.

Die veränderte Grundtätigkeit war langsam, mit besser erhaltenen raschen Komponenten rechts und unregelmäßigen langsamen Wellen besonders links parietal.

Auf akustische Reize traten unregelmäßige hohe Delta- und Thetawellen auf.

- b) Der 2. Typ umfaßt eine Gruppe von 14 Kranken. Die klinischen Zeichen sind im Gegensatz zum 1. Typ, von in ihrer Schwere wechselnden EEG-Befunden begleitet. Der Krankheitsprozeß dauert länger und ist ebenfalls von schwankendem Verlauf. In Abbildung 4 spiegeln sich mit Sicherheit die bei diesen Patienten ein oder mehrmalig auftretenden Nachblutungen wider.



Grobschematische Darstellung

Zeichenerklärung wie Abb. 3

Abbildung 4

Das EEG wird von unregelmäßiger meist asymmetrischer Grundtätigkeit geprägt. Im Vordergrund steht bei allen Patienten die von langsamen Abläufen überlagerte Alpha-tätigkeit, durchsetzt von Delta- und Thetaserien teils hoher Amplitude. Bei umfangreicheren Gewebszerstörungen gleichen die Veränderungen rindennahen Erweichungen und Blutungen. Bei 7 Patienten ergaben sich Hinweise auf die Seite oder den Sitz der Blutungsquelle.

Fall: Herr W. H., 36 Jahre alt, bekam beim Einladen in den Fond seines PKW plötzlich starke Kopfschmerzen, Schweißausbruch, Schwindelgefühl, Erbrechen, Nackensteifigkeit und war zeitweilig bewußtlos. Die Pupillen waren exzentrisch und grober Nystagmus war feststellbar.

Die Lumbalpunktion erbrachte stark blutigen Liquor.

Die Vertebralisangiographie zeigte an der Teilungsstelle der arteria basalis ein Aneurysma.

Das EEG vom 2.5.61 :

war stark abnorm mit verlangsamter unregelmäßiger Grundtätigkeit und bilateralen Deltagruppen mit geringfügiger Linksbetonung, dazwischen fast monomorphe mit höherer Amplitude und steileren Verläufen.

Nach ca. 14 Tagen war der Patient zeitweise beschwerdefrei. Am 21. Krankheitstag stellte sich im Anschluß an eine unvorsichtige Anstrengung beim Stuhlgang plötzlich akute Verschlechterung ein, mit Schwächegefühl, Kopfschmerzen und erneuter Nackensteifigkeit.

Das EEG vom 2.6.61 :

zeigte im Vergleich zur 1. Aufnahme

- a) regelmäßigere Grundtätigkeit
- b) verringerte langsame Wellen, jedoch deutlich ausgeprägte Herdzeichen mit Betonung links temporal.

Das EEG vom 23.6.61 :

Ruhe- und Hyperventilationselektroencephalogramm waren abnorm mit unregelmäßiger und frequenzlabiler Grundtätigkeit, überlagernden Delta- und Thetakomponenten, Gruppen langsamer Wellen links

temporal, besonders vorn und bei HV mit Streuung bis parietal.

Im Vergleich zur 2. Aufnahme:

- a) Grundtätigkeit nicht verändert
- b) weiterhin deutliche Herdzeichen mit Betonung links temporal vorn.

Beurteilung:

Im Vergleich zum Vorbefund keine sehr deutliche Rückbildungstendenz.

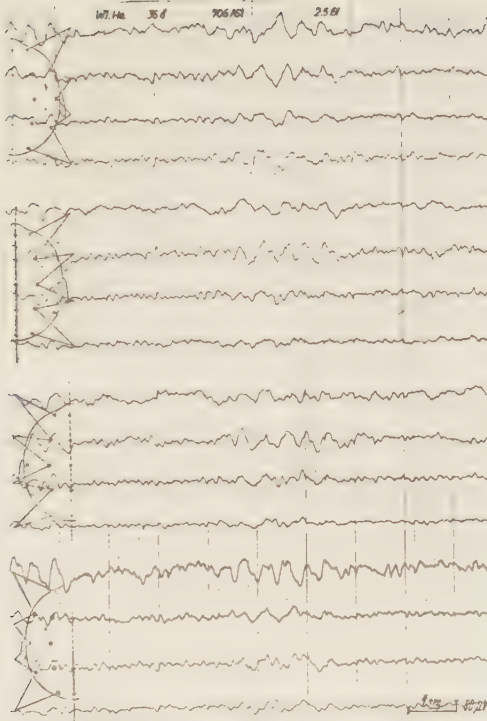


Abbildung 5

Pat. W.H., 36 a; EEG v. 2.5.61, 10 Tage nach Auftreten der Blutung. Beispiel für langsame, unregelmäßige Grundtätigkeit.

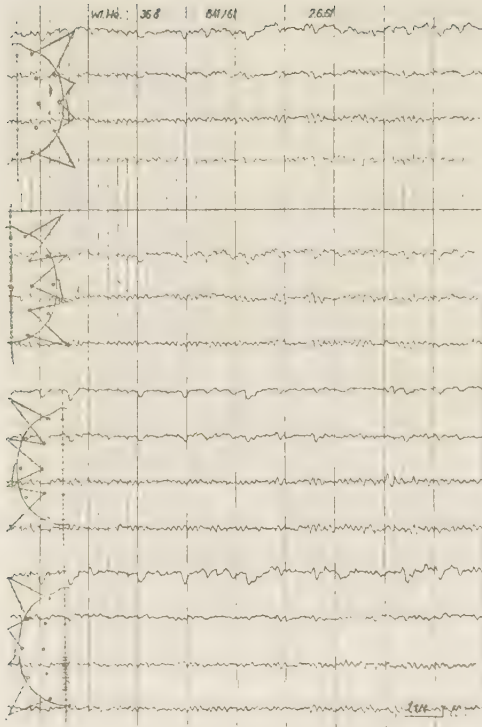


Abbildung 6

EEG des gleichen Patienten v. 2.6.61

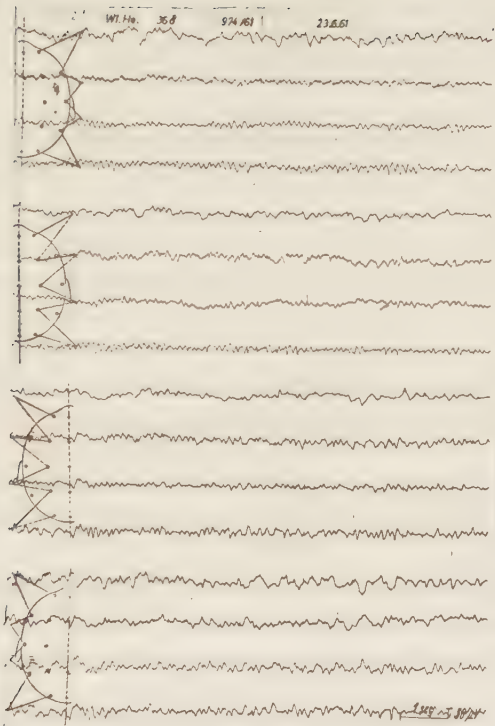


Abbildung 7

EEG des gleichen Patienten v. 23.6.61

Trotz Besserung der klinischen Zeichen, keine deutliche Rückbildungstendenz des abnormen EEG.

4. Spontane Subarachnoidalblutungen mit angiographisch nicht nachweisbarer Blutungsursache.

Bei 31 Patienten konnte angiographisch die Blutungsursache auch durch mehrmalige Versuche nicht geklärt werden. Nach SYMONDS war dies bei 33 % seiner untersuchten Fälle nicht möglich.

Die Diagnose wurde auf Grund der eingangs erwähnten Krankheitssymptome und der typischen Liquorveränderungen gestellt.

Ohne Rücksicht auf den Grad der veränderten bioelektrischen Aktivität konnten 2 Typen von Patienten unterschieden werden.

a) Patienten mit normalen EEG-Befunden

b) Patienten mit pathologischen EEG-Befunden

Nach der Schwere des klinischen Krankheitsbildes unterteilten wir den 2. Typ (b) in vier Gruppen (siehe Kap. II)

ad a): Von den insgesamt 31 Patienten hatten 3 normale EEG-Befunde, obwohl sie zum Teil erhebliche klinische Zeichen hatten.

Fall: Herr J. G., 38 Jahre alt, fühlte beim Skifahren plötzlich starke Schmerzen in Stirn und Nacken, mußte erbrechen, war aber nie bewußtlos.

Der Liquor war blutig.

Die Carotisangiographie und die Vertebralisangiographie ergaben keinen Befund.

Das EEG 8 Tage später zusammenfassend:

Ruhe- und Hyperventilationsencephalogramm (EEG) im Bereich der Norm mit etwas unregelmäßiger Grundtätigkeit besonders bei Belastung durch HV.

ad b) Diese vier Gruppen umfassen 28 Patienten mit mäßigen bis schweren pathologischen EEG-Befunden.

I. Gruppe (7 Patienten):

Fall: Der 38jährige M. S., verspürte beim Zeitunglesen plötzlich einen starken Druck im Kopf. Es traten Kopfschmerzen und Übelkeit auf; ein ausgesprochenes Kältegefühl in den Beinen machte sich bemerkbar. Über Erbrechen, Schwindelgefühl oder Bewußtlosigkeit wurde nicht geklagt.

Der Liquor war stark bluthaltig; die Angiographie ohne Befund.

Der Patient war nach einigen Tagen im wesentlichen beschwerdefrei.

Das EEG zeigte :

in Ruhe: flache unregelmäßige Grundtätigkeit mit diffusen unregelmäßigen Betawellen (20/sec) und überlagerten Thetawellen.

In HV: aktiviert überlagerte, monomorphe 5-6/sec besonders links parietal und höhere Betaserien.

Zusammenfassung:

Ruhe und HV-EEG leicht abnorm mit flacher unregelmäßiger Grundtätigkeit; vermehrt diffusen Betawellen und durch Hyperventilation aktivierte Thetawellen. Geringfügige für links sprechende Seitendifferenzen.

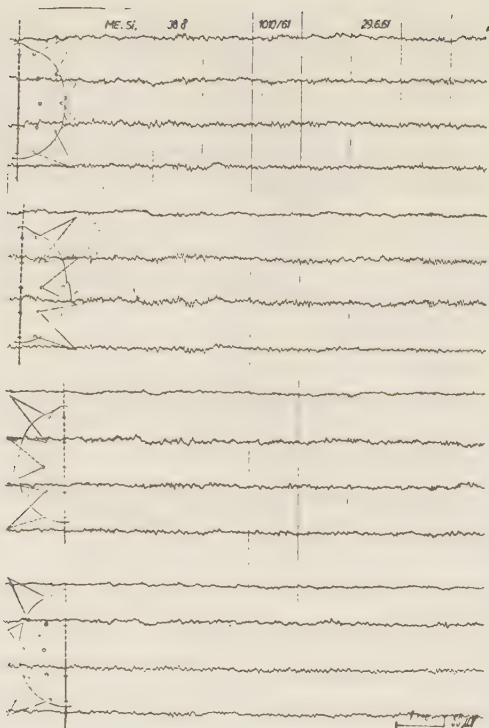


Abbildung 8

Pat. M. S., 38 a; EEG vom 29.6.61

Beispiel für Betätigkeit.

Zusammenstellung der in Gruppe I vorherrschenden EEG-Anomalien.

Anzahl der Fälle	unregelmäßige Grundtätigkeit	Beta	Delta Wellen	Theta	Seiten- differenz
1	++	+	+	+	+
2	+	-	+	-	-
3	+	-	-	+	-
4	+	+	-	-	-
5	++	-	++	-	+
6	++	+	+	-	-
7	+	-	-	+	-

Tabelle 1

Zeichenerklärung: + = leicht
 ++ = mittelschwer
 +++ = schwer
 ++++ = sehr schwer
 - = ohne Befund

II. Gruppe (11 Patienten)

Fall: Herr A.S., 42 Jahre alt, fühlte plötzlich Schmerzen in der Nackengegend; er verspürte gleichzeitig Übelkeit, Schwindel, und mußte erbrechen. Die Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor, die Angiographie war ohne Befund.

Das EEG: war abnorm, mit ausreichend erhaltener Alphetätigkeit, aber monomorphen Deltaserien links frontal bis praecentral und Streuung nach temporal. Das EEG nach 4 Monaten im Vergleich zur 1. Aufnahme:

- a) Grundtätigkeit im wesentlichen unverändert
- b) lokalisierte Anomalien fehlen diesmal.

Zusammenfassung der in Gruppe II vorherrschenden EEG-Anomalien.

Anzahl der Fälle	unreg. Grund- tätgk.	Beta Wellen	Delta	Theta	Gruppen oder Serien	Seit.- diff.	Frequ. labil.	Spanng. redukt.
1	++	-	-	+	++	-	-	-
2	+++	+	++	+	-	+	-	-
3	++	-	+	-	-	-	-	-
4	+	-	+	-	-	-	-	+
5	++	-	+	-	-	-	-	-
6	++	+	++	++	++	+	-	-
7	++	-	+	+	-	-	+	-
8	++	+	-	-	-	-	-	+
9	++	-	-	+	-	-	-	-
10	++	+	+	-	-	-	-	-
11	++	-	++	+	+	+	-	-

Tabelle 2

Zeichenerklärung: wie Tab. 1

III. und IV. Gruppe zusammengefaßt (10 Patienten)

Fall: Der 43jährige H.E., bisher völlig gesund, wurde plötzlich bewußtlos.

Kurze Zeit später war er wieder ansprechbar, klagte jedoch über Nackensteifheit, Übelkeit und mußte wiederholt erbrechen. Der Patient verlor über mehrere Tage das Erinnerungsvermögen.

Der Liquor war stark bluthaltig, die Angiographie beiderseits ohne Befund.

1. EEG:

Das EEG war stark abnorm, mit unregelmäßiger Grundtätigkeit, überlagerten Delta- und Thetagruppen besonders links temporal.

2. EEG: (nach 46 Tagen)

Unregelmäßige Grundtätigkeit, mit "top waves", angedeuteten kleinen Betafrequenzen, gelegentlich überlagerte Thetafrequenzen und kurze basale Delta-gruppen links temporal.

Im Vergleich zur 1. Aufnahme

- a) Grundtätigkeit unverändert
- b) ausgeprägte Seitendifferenzen.

Zusammenfassung der in Gruppe III und IV vorherrschenden EEG-Anomalien.

Anzahl der Fälle	unreg. Grund- tätgk.	Beta	Delta Wellen	Theta	Gruppen oder Serien	Seit.- diff.	Frequ. labil.	Herd- zeichen
1	+++	-	++	-	++	+	-	+
2	++	+	++	+	-	-	+	-
3	++	-	++	++	+	-	-	-
4	++++	-	++	+	++	+	-	+
5	++	-	++	+	-	-	+	-
6	+++	-	++	-	+	+	-	-
7	++	+	++	+	-	-	-	-
8	++	-	++	-	+	-	-	-
9	++++	-	+++	+	++	+	-	++
10	+++	-	++	-	++	+	-	+

Tabelle 3

Zeichenerklärung: wie Tab. 1 und 2

In den Abbildungen 9 und 10 sind nun alle Ergebnisse eingetragen und es können daraus drei Aussagen entnommen werden:

1. die Schwere der klinischen Zeichen
2. die Schwere der EEG-Anomalien zu
3. jedem Zeitpunkt des Krankheitsverlaufes

Auf der Abszisse in Abbildung 9 ist der Tag der EEG-Aufnahme nach Auftreten der 1. Krankheitssymptome abzulesen; es ergeben sich für die Zeit also absolute Werte. Trotzdem muß das Gesamtbild verzerrt beziehungsweise ungenau bleiben, da nichts über das Verhältnis der EEG-Anomalie zu der Gesamtdauer des Krankheitsverlaufes ausgesagt wird.

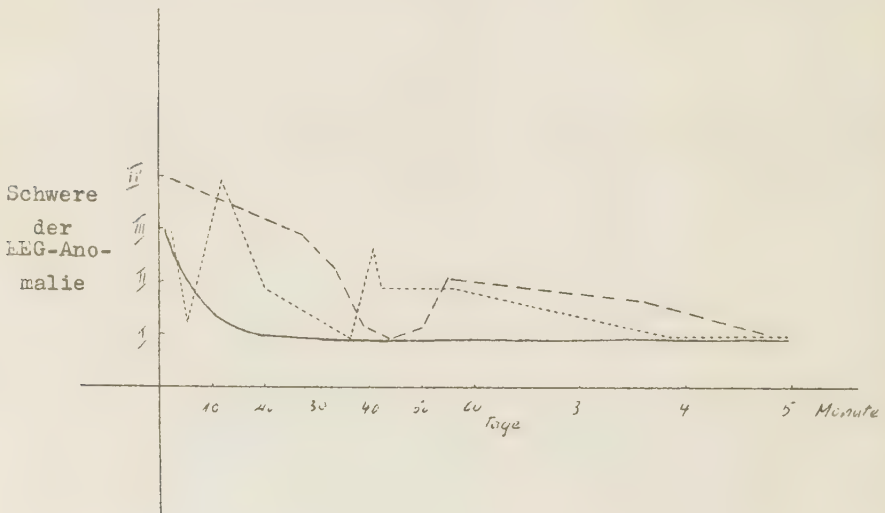


Abbildung 9

Zeichenerklärung:

ausgezogene Linie = I. Gruppe
gestrichelte " = II. "
gepunktete " = III.+IV."

In Abbildung 10 wird dagegen der gesamte Krankheitsverlauf mit 100 % aufgetragen, unabhängig von der tatsächlichen Dauer (in Tagen) des einzelnen Krankheitsprozesses; es werden also relative Werte abgelesen.

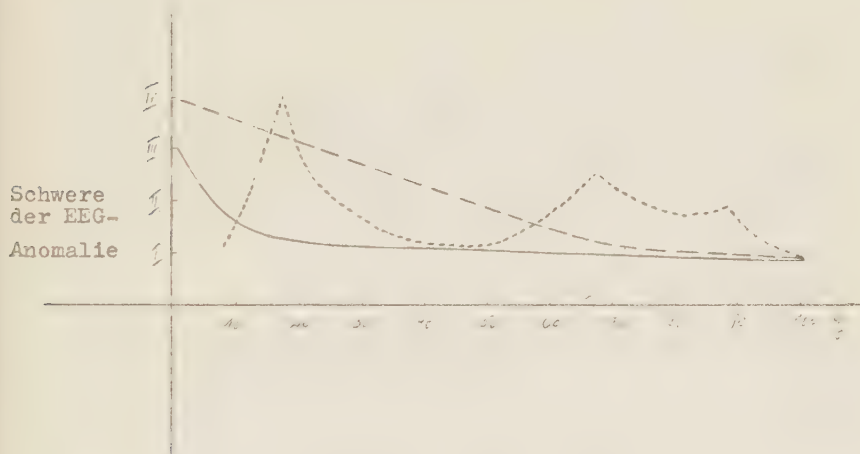


Abbildung 10

Zeichenerklärung: wie Abb. 9

zur Gruppe I:

Patienten mit leichten klinischen Zeichen und keinerlei Anzeichen von Bewußtlosigkeit, zeigten bis zum 18. Tag nach Auftreten der 1. Krankheitssymptome ein abnormes bis leicht abnormes EEG (Abb. 9). Das bedeutete aber gleichzeitig (nach Abb. 10), daß diese Patienten bis dahin ca. 75 % des gesamten Krankheitsverlaufes überstanden hatten.

zur Gruppe II:

Patienten, die neben den bekannten klinischen Symptomen bei spontanen Subarachnoidalblutungen auch leichte Be-

wußtseinsstörungen aufwiesen, hatten bis ca. 60 % des Krankheitsverlaufes die schwersten EEG-Anomalien. Diese fielen jedoch kontinuierlich mit sich stetig besserndem Krankheitsverlauf bei ca. 85 % auf die Norm zurück.

zur Gruppe III und IV:

Die schweren klinischen Symptome, mit zum Teil stundenlanger Bewußtlosigkeit fanden keinen entsprechenden Niederschlag im EEG. Die pathologischen Veränderungen waren anfangs sogar geringer als bei den anderen Gruppen. Das langsame Einschaukeln der Kurve auf die Norm ist wahrscheinlich auf die, bei diesen Patienten des öfteren vorkommenden Nachblutungen zurückzuführen.

Trotz der wesentlichen Unterschiede während des ganzen Krankheitsprozesses hatten die verschiedenen Gruppen zwei wichtige Merkmale gemeinsam:

1. Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf nahmen die EEG-Anomalien stetig ab.
2. Nach ca. 5 Monaten waren bei allen Gruppen keine pathologischen EEG-Befunde mehr zu erheben.

Diese wesentlichen Unterschiede zu den spontanen Subarachnoidalblutungen mit nachweisbarer Blutungsquelle liegt mit großer Sicherheit an dem kleineren Ausmaß der Läsion (zum Beispiel nur kleine geplatzte Arterien "SYMONDS") und der geringeren Einbeziehung der Hirnsubstanz in die Blutung.

Diskussion

In dem vorstehendem Abschnitt wurde versucht, den fraglichen Einfluß des Liquorblutes auf das Elektroencephalogramm zu klären und Merkmale des pathologisch veränderten EEG mit dem klinischen Verlauf in Korrelation zu bringen.

Eine Änderung der bioelektrischen Aktivität nach dem Eindringen von Blut in den Liquorraum konnte nicht festgestellt werden. Man muß deshalb den Aussagen von J. MILLAR und von anderen Autoren beipflichten, welche allein das Ausmaß der primären Läsion und deren direkte Folge auf die Gehirns substanz verantwortlich machen.

Unterstellt man, daß gerade die größeren vasculären Veränderungen und Läsionen angiographisch nachweisbar sind, so ergibt sich zwangsläufig eine Erklärung dafür, daß bei den insgesamt 28 Patienten mit angiographisch nachweisbarer Blutungsursache schwerere EEG-Anomalien beobachtet wurden als bei den 31 Fällen mit nicht nachweisbarer Blutungsquelle.

Zieht man die Unterlagen von FURTERMORE und HOLLAND (1943) zu Rate, so erweisen sich ihre EEG-Ableitungen bei Patienten mit spontanen Subarachnoidalblutungen als wertlos. Ähnlich fanden COHN, RAINER, MULLEN und NEUMANN (1948) auf Grund eines Überblicks von 16 Fällen nur diffuse Anomalien im EEG, die keine Aussage von Wert in klinischer Hinsicht gestatteten.

Unsere Ergebnisse lehnen sich eher an die Aussagen von SAVITZKY und PACELLA an, die über diffuse, langsame Aktivitäten bei hoher Amplitude berichteten. In 9 Fällen konnten wir durch Auftreten von Seitendifferenzen und Herdzeichen, in Form fokaler Deltaaktivität, ein Hinweis auf die Seite oder den Sitz des Aneurysmas erhalten. Die Lokalisation war in allen diesen Fällen durch die Angiographie möglich; bei 3 Patienten konnte der spätere Obduktions-

befund das Untersuchungsergebnis festigen. Schon ELVIDGE und FEINDEL (1950) haben Deltafoci hoher Amplitude entdeckt und das ursachliche Aneurysma chirurgisch mit Erfolg behandelt.

Die pathologischen EEG-Befunde der Gruppen III und IV, bei denen ein Aneurysma nicht nachgewiesen werden konnte, glichen in etwas abgeschwachtem MaÙe den bereits besprochenen Fällen. Sie unterschieden sich aber wesentlich von diesen durch einen kürzeren klinischen Verlauf und durch die höchste Sterblichkeit.

Die EEG-Veränderungen der Gruppe I und II waren im wesentlichen diffus abnorm. Neben langsamer Deltaaktivität waren in 7 Fällen schnelle Betawellen zu beobachten.

Auffallend erschien, daß 80 % der langsamen Gruppen und Serien aller Ableitungen in temporalen Hirnregionen registriert wurden.

Die Überwachung einiger Patienten durch Ableitung von Encephalogrammen reichte bis höchstens 5 Monate zurück. Ein Vergleich mit den Ergebnissen von WALTON über die Späterscheinungen nach Subarachnoidalblutungen war deshalb nicht möglich. Dieser fand durch EEG-Veränderungen, die 2-9 Jahre nach der Krankheit abgeleitet wurden, bei 12,5 % von 120 Patienten epileptische Manifestationen.

Einige Autoren, so zum Beispiel W.BÄLLER, haben bei spontanen Subarachnoidalblutungen flüchtige Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) beschrieben. Diese bestehen vor allem in einer

- a) Verlängerung der QT-Strecke, im
- b) Auftreten positiver TU-Wellen und in
- c) negativen TU-Verschmelzungswellen.

Obwohl diese Merkmale charakteristisch für eine Subarachnoidalblutung sein sollen, kann es im Einzelfall nicht oder

nur sehr schwer möglich sein auf Grund des EKG-Befundes die Differentialdiagnose zu einem Herzinfarkt zu entscheiden.

Auf Grund der vorausgegangenen Betrachtungen erhebt sich folgerichtig die Frage nach der Therapie bei spontanen Subarachnoidalblutungen.

Die operative Therapie ist nur bei Nachweis der Blutungsquelle ausführbar. Sie gilt weithin als die überlegene, wobei in den meisten Fällen einer 50-100 %igen Sterbequote bei konservativer Behandlung eine Operationssterblichkeit von 20-50 % gegenübergestellt wird. Dabei wird auch immer betont, daß die operative Therapie außerdem den Vorzug habe, die Gefahren weiterer Blutungen fast völlig zu bannen, während sich bei konservativer Behandlung die Gesamtsterblichkeit durch die Rezidivgefahr noch weiter erhöhe.

Nach den Aufzeichnungen von G. WOLF ist die Operationssterblichkeit, der Preis, um den die Rezidivfreiheit erkaufte werden muß, jedoch höher als die Rezidivgefahr einschließlich der späten Nachblutungen. Von einer Therapie der spontanen Subarachnoidalblutungen kann man nur dann sprechen, wenn ein Vorgehen möglich ist, um die Frühtodesfälle durch einen operativen Eingriff zu verhindern. Zur Einengung des Bereichs oder gar zur Lokalisation der Blutungsquelle kann das EEG als diagnostisches Hilfsmittel eine bedeutende Rolle spielen besonders bei solchen spontanen Subarachnoidalblutungen, deren Blutungsursache angiographisch nicht nachweisbar ist.

Zusammenfassung

1. An Hand von 51 Krankengeschichten wurden die Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und pathologischen EEG-Befunden bei spontanen Subarachnoidalblutungen untersucht. Dabei wurden 20 Fälle mit nachgewiesener Blutungsquelle 31 Fällen ohne angiographisch nachweisbarer Blutungsursache gegenübergestellt. Es ließen sich sowohl im klinischen Verlauf als auch in der Schwere der pathologischen Hirnaktivität Unterschiede feststellen. Sie beruhen darauf, daß beim Fehlen des Nachweises der Blutungsquelle man mit einer frühzeitigen Thrombosierung der rupturierten Gefäße und rascher Besserung rechnen kann.
2. Geschlossene Aneurysmen verändern das EEG nicht. Nach der Ruptur geben spontane Subarachnoidalblutungen jedoch im Frühstadium zu Allgemeinveränderungen manchmal zu Herdveränderungen Anlaß, die im Verlauf von Tagen und Wochen geringer werden und schließlich ganz verschwinden können. Die Remission der fokalen EEG-Veränderungen nach Blutungen in die Hirnsubstanz ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber dem Hirntumor.
3. Eine Abhängigkeit der veränderten bioelektrischen Aktivität bei spontanen Subarachnoidalblutungen vom Blut oder der Blutmenge im Liquorraum konnte nicht gefunden werden. Es zeigt sich aber, daß beim Fehlen von Herdzeichen bzw. bei leichten Krankheitsverläufen das Blut auf Grund der Reizwirkung seiner Zellen im Subarachnoidalraum relativ häufig Kurven mit rascher Tätigkeit bewirkt, die man mit der bei Meningitiden vergleichen kann.
4. Beim Fehlen neurologischer Herdhinweise und Vorliegen von Allgemeinstörungen sind die Maxima der EEG-Veränderungen zumeist in den Temporalregionen lokalisiert, was auf eine relative Ischämie oder Insuffizienz in vulnerablen Bereichen der Media hinweisen würde.

Literaturverzeichnis

1. BERGER H.
Das Elektroencephalogramm des Menschen
Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr. XCIV (1931)
2. BERGER H.
Das Elektroencephalogramm des Menschen
Arch. f. Psychiat. LXXXVII (1929)
3. BREMER F. W.
EKG-Veränderungen bei Subarachnoidalblutungen
MMW 105/7 (1963) 341-347
4. COHN R., RAMIS G. N., MULDER D. W., NEUMAN
Cerebral vascular lesions. Electroencephalographic
and neuropathologic correlations.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago (1949) 60: 165-181
5. Gänshirt H.
Elektroencephalographie
Materia Medica Nordmark 1963
1.-3. Mitteilung, XV/13, XV/14, XV/15
6. GREENSTEIN L., STRAUSS
EEG in subarachnoid haemorrhage.
J. Mt. Sinai Hosp. New York (1946) 13: 76-82
7. HESS R.
Die Anwendung der diagnostischen Hilfsmethoden
bei organischen Hirnaffektionen.
Praxis XXXIX (1950)
8. HANN D.
Elektrokardiogramm und Elektrolytveränderungen
bei cerebralen Massenblutungen.
MMW 105/17 (1963) 881-889

9. HILL D.
The EEG in organic cerebral disease
Proc. Roy. Soc. Med. (1948) 41: 242-248

10. HOLLAND C. G.
Discussion following paper by Woodhall
and Löwenbach.
South med. J. (1943) 36: 585- 586

11. HOFFMAN W. W., NARDINI J. E., KAUFMANN CH.
Persistent EEG abnormality after subarachnoid
haemorrhage.
Suppl. 3. 4. Electroencephalography S. 65

12. JUNG R.
Die praktische Anwendung des EEG in
Neurologie und Psychiatrie, ein Überblick
über 12 Jahre EEG in der Klinik.
Med. Klin. XLV (1950).

13. JUNG R.
Neurophysiol. Untersuchungsmethoden
Handbuch der Inneren Med. V/1.
Herausgeg. v. Bergmann, Frey und Schwiegl.
Springer-Verlag 1953.

14. KUGLER J.
Elektroencephalographie in Klinik u. Praxis
Thieme-Verlag, Stuttgart 1963.

15. MILLAR J. H.
The EEG in subarachnoid haemorrhage.
Communication read to the EEG'Society
London, Jan. 1952 S. 253

16. MILLAR J. H.
The EEG in cases of subarachnoid haemorrhage.
Communication read to the EEG Society
Belfast 1953
17. ROBERTSON E. G.
Cerebral lesions due to intracranial aneurism.
Brain (1949), 72: 150-185
18. ROSENBERG D. P.
Electroencephalographic studies in cerebral
angioma.
J. Neur. Psychiat. (1952), 15: 260-263
19. RUBINSTEIN H. S.
Discussion following paper by Woodhall
and Löwenbach.
South med. J. (1943) 36: 587
20. ROSEMAN E., BLOOR B., SCHMIDT R. R.
The EEG in intracranial aneurysms.
Neurol. (1951) 1: 25-38
21. ROSEMAN E., SCHMIDT R. R., FOLTZ E. L.
Serial electroencephalography in vascular
lesions of the Brain.
Neurol. (1952) 2: 311-331
22. SAVITSKY N., PACELLA B. N., STERN F. D.
Electroencephalographic changes in a case
of subarachnoid haemorrhage.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 1945, 45: 232-234
23. SYMONDS C. P.
Spontaneous subarachnoid haemorrhage.
Quart. Journ. Med. (1924) 18: 93-122

24. STEINMANN H. W.
 Klinische Elektroencephalographie
 Handbuch der Neurochir. I, 446- 530
 Herausgeg. v. H. Olivecrona und W. Toennis
 Springer-Verlag (1959)

25. SCHWAB R. S.
 Electroencephalography in Clinical Practice.
 Scunder Company Philadelphia.
 London (1951)

26. WALTON J. N.
 The sequelae of spontaneous subarachnoid
 haemorrhage.
 EEG Clin. Neurophysiol.
 an International journal, Vol. 5 Number 1, (1953)

27. WALTON J. N.
 Subarachnoid haemorrhage.
 E. S. Livingstone Ltd. Edinburgh (1956)

28. WOODHALL B., LÖWENBACH H.
 Congenital cerebral aneurysms lateralised
 by electroencephalography.
 South med. J., (1943), 36: 580-585

29. WOLF G.
 Langfristige Beobachtungen bei Kranken mit
 Subarachnoidalblutungen.
 (Vorläufige Mitteilung)
 "Nervenarzt", 2 (1963) 73-76.

Ich danke allen, die zum Gelingen meiner Arbeit beigetragen haben.

Zu besonderem Dank bin ich verpflichtet, Herrn Priv. Doz. Dr. J. KUGLER für die Überlassung des Themas, die stets freundlich gewährten Diskussionen und Ratschläge, sowie für die wichtigen Hinweise bei der Durchsicht des Entwurfes.

Lebenslauf

Am 13. April 1937 wurde ich als Sohn des Major Gustav Wich-Reif und seiner Ehefrau Maria, geb. Birkenseher, in Heidelberg geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Heidelberg und der Oberrealgymnasien in Schwetzingen, Coburg und Amberg legte ich im Juli 1958 in Amberg die Reifeprüfung ab. Im gleichen Jahr trat ich in den Bundesgrenzschutz ein, wo ich im Frühjahr 1960 die Offziersprüfung (Beförderung zum Leutnant) mit Erfolg ablegte.

Mein Studium der Medizin, das ich im Wintersemester 1960 begann, absolvierte ich bis zum jetzigen 9. Semester ausschließlich an der Ludwig Maximilians-Universität in München.

